

Herzinfarkt nach Unfall

von

Peter Waßmund

aus

Niendorf/Ostsee



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548410_0076

Aus dem Pathologischen Institut
der Städtischen Krankenanstalten Dortmund
Direktor: Prof. Dr. med. H. Otto

Herzinfarkt nach Unfall

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt

von

Peter Waßmund

aus

Niendorf/Ostsee

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät
der Universität Erlangen-Nürnberg



Dekan: Prof. Dr. L. D e m l i n g

Referent: Prof. Dr. H. O t t o

Korreferent: Prof. Dr. V. B e c k e r

Tag der mündlichen Prüfung: 3. 9. 1973

Inhaltsverzeichnis

	Seite
A) <u>Einführung</u>	3
B) <u>Einleitung</u>	
1. Einteilung des Gutachtenmaterials	5
2. Zeitspanne zwischen Unfall und Herztod	8
C) <u>Hauptteil</u>	
1. Herzinfarkt nach Thoraxtrauma	11
a) in der Literatur	11
b) eigene Fälle und deren Analyse	15
2. Herzinfarkt nach traumatisch bedingtem Blutverlust	19
3. Herzinfarkt nach Schädelverletzungen	21
4. Herzinfarkt nach Extremitätenverletzungen	22
5. Herzinfarkt nach psychischer und physischer Belastung	25
6. Darstellung der Sektionsbefunde	32
7. Hinweis auf die einen Herzinfarkt begünstigenden Krankheiten	34
D) <u>Abschließende Betrachtung</u>	38
E) <u>Entscheidungen</u>	40
F) <u>Literaturverzeichnis</u>	41
G) <u>Lebenslauf</u>	51

A) E i n f ü h r u n g

Die gutachtliche Beurteilung von Herzinfarkten im Zusammenhang mit Unfallumständen wird häufiger und führt gelegentlich an die Grenzen ärztlich diagnostischer Einsicht. Die Beantwortung der entscheidenden gutachtlichen Fragen des Unfallzusammenhanges ist aber für die Hinterbliebenen von schwerwiegender Bedeutung.

Ein Unfall im Sinne der Reichsversicherungsordnung ist ein körperlich schädigendes, zeitlich begrenztes, von außen auf den Versicherten plötzlich einwirkendes Ereignis (5, 6). Zum Unfallbegriff in der Rechtssprechung gehört auch die physische und psychische Belastung. Die physische Belastung muß aber eine außergewöhnliche, d.h. eine den betriebsüblichen Rahmen weit übersteigende Arbeitsleistung gewesen sein, um als rechtlich beachtliche Ursache anerkannt zu werden (1, 2, 3, 6, 7).

Handelt es sich um eine alltägliche körperliche oder seelische Belastung, so ist das Ereignis als rechtlich unbeachtliche Gelegenheitsursache anzusehen und der Tod des Versicherten als Ende eines endogen bedingten, schicksalsmäßigen Ablaufs des bestehenden Herzleidens anzusehen (2, 3).

Relativ einfach ist die Deutung und Beurteilung der Zusammenhänge bei Unfällen mit unmittelbarer Gewaltwirkung auf Herz und Brustkorb, die unverzüglich in die Symptomatik eines Infarktes überleiten. Schwieriger zu beurteilen sind die Fälle, bei denen der Herzinfarkt erst mehrere Tage nach dem angeschuldigten Un-

fallereignis oder gar nach einer Latenzzeit von Wochen oder Monaten eingetreten ist.

In der Literatur wird der Zusammenhang zwischen Unfall und Herztod unterschiedlich beurteilt. Eine einheitliche, klare Stellungnahme zu diesem Problem liegt nicht vor (HALLERMANN, 29). Umfangreiche statistische Arbeiten über dieses Problem sind nicht vorhanden (STRONG, 84). Meist handelt es sich um Einzelbeobachtungen, aus denen keine allgemein gültigen Rückschlüsse gezogen werden können.

Mit der folgenden Arbeit soll am Gutachtenmaterial des Pathologischen Institutes der Städtischen Krankenanstalten Dortmund von 1950 bis 1972 (Direktor Professor Dr. med. Fr. Boemke und ab 1971 Direktor Professor Dr. med. H. Otto) der Versuch unternommen werden, das Spektrum der Fälle, bei denen die Beziehung Unfall/Herzinfarkt anerkannt wurde, zu analysieren und jenen gegenüberzustellen, bei denen eine Kausalbeziehung abgelehnt wurde. Es ist dabei unvermeidbar, daß kasuistische Einzelheiten referiert werden. Die Versuche einer Ordnung sind teilweise willkürlich.

B) E i n l e i t u n g

1. Einteilung des Gutachtenmaterials

In dem Material handelt es sich um insgesamt 114 Fälle, darunter 112 Männer und 2 Frauen.

Die ermittelte Altersverteilung zur Zeit des Todes der Versicherten ergibt sich aus der nachfolgenden Tabelle:

Abb. 1: Altersverteilung zur Zeit des Todes

Alter	20-30	31-40	41-50	51-60	61-70	71-80	
Absolute Zahlen	1	9	19	52	27	6	114

Das Durchschnittsalter bei Eintritt des Todes beträgt 55,6 Jahre (der Jüngste 20, der Älteste 80 Jahre). Auffallend ist die starke Beteiligung der mittleren Altersgruppe, also vom 4. - 6. Lebensjahrzehnt, am Gesamtmaterial.

Bei dem Jüngsten dieses Materials handelte es sich um einen 20jährigen Büroangestellten, der während eines Fußballwettkampfes, an dem er aktiv teilnahm, plötzlich zusammenbrach und wenige Stunden später verstarb. Die Obduktion ergab neben einem ausgedehnten Schwielenbezirk und kleineren nekrotischen Bezirken in der Muskulatur der linken Herzkammer einen mißbildlich bedingten abnormen Ursprung der rechten Herzkranzarterie aus dem linken Sinus aortae. Ein Zusammenhang zwischen der sportlichen Betätigung und der tödlichen Coronarinsuffizienz wurde abgelehnt.

In den Jahren 1965 bis 1971 wurden im Pathologischen Institut der Städtischen Krankenanstalten Dortmund insgesamt 331 tödliche Herzinfarkte auf dem Obduktionstisch diagnostiziert. Das Durchschnittsalter bei Eintritt des Todes betrug 58,4 Jahre und stimmt damit mit dem hier zur Diskussion stehenden Gutachtenmaterial annähernd überein. DÖRING und BÜSCHLER (20) ermittelten in den Jahren 1955 bis 1968 am Material der Lebensversicherungsunternehmen ein Durchschnittsalter der am Herzinfarkt Verstorbenen von 53,8 Jahren. Aus den Angaben des Statistischen Bundesamtes für das Jahr 1970 geht hervor, daß das Durchschnittsalter der in dem Jahr an einem Herzinfarkt Verstorbenen 68,5 Jahre betrug. Dieser Durchschnittswert liegt erheblich über dem hier ausgewerteten Material. Diese Tatsache dürfte wohl darauf zurückzuführen sein, daß sich die Angaben des Statistischen Bundesamtes auf "Leichenschauschein Diagnosen" stützen, wohingegen sich unser Material ausschließlich und wohl auch das der Lebensversicherungsunternehmen auf autoptisch bzw. klinisch gesicherte Befunde stützt.

Von dem zur Diskussion anstehenden Gutachtenmaterial von insgesamt 114 Fällen wurde in 11 Fällen ein kausaler Zusammenhang zwischen einem Unfall im weitesten Sinne und dem durch einen autoptisch gesicherten Herzinfarkt eingetretenen Tod anerkannt.

Bei der Besprechung der an den Verunfallten entstandenen körperlichen Schäden erscheint es zweck-

mäßig, die Schäden nach Körperregionen einzuteilen, sowie die physischen und psychischen Belastungen gesondert zu behandeln. Es soll dann beleuchtet werden, ob der erlittene Schaden geeignet war, einen Herzinfarkt auszulösen. Da oft gleichzeitig an mehreren Körperpartien unterschiedliche Traumafolgen bestanden, sind diese nicht nach der Schwere geordnet, sondern es sind alle durch den Unfall betroffenen Körperregionen einzeln aufgeführt.

Abb. 2: Durch Unfall hervorgerufene Körperschäden, physische und psychische Belastung

	Körperregionen			Physische Belastung	Psychische Belastung
	Thorax u. Abdomen	Schädel	Extremitäten		
Prellungen	14	24	12	14	5
Frakturen	15	9	39		

Bei den Extremitäten-Frakturen handelte es sich 18mal um komplikationslos verheilende Frakturen, in 6 Fällen kam es zu Komplikationen in Form von Entzündungen des Weichteilgewebes und des Knochens selbst. bei weiteren 8 war wegen der im Verlauf der Behandlung entstandenen Entzündung eine Amputation der betroffenen Extremität erforderlich. 7mal erfolgte sofort nach dem Unfall die Amputation im Ober- bzw. Unterschenkel.

Keine Berücksichtigung fanden aus dem Gesamtmaterial die Fälle, bei denen auf Grund der Angaben der Versicherungsträger und auf Grund der Obduktionsergebnisse mit den feingeweblichen Untersuchungen die Annahme berechtigt war, daß es sich um Fälle eines

"plötzlichen Todes" gehandelt hat, ein Begriff, unter dem BOEMKE (7) einen Vorgang verstand, "der innerhalb weniger Sekunden oder Minuten aus anscheinend voller Gesundheit und ohne wesentlichen äußeren Anlaß den Tod herbeiführt". Die hier gelegentlich erörterten Beziehungen zu Unfallumständen waren offensichtlich sekundär bedingt in dem Sinne, daß nicht der Unfall den Herzinfarkt hervorgerufen hat, sondern umgekehrt durch den plötzlichen Tod ein Unfall verursacht worden ist.

2. Zeitspanne zwischen Unfall und Herztod

Die Berücksichtigung der Zeitspanne zwischen Unfall und Herztod bringt ein neues Phänomen in die Diskussion.

Abb. 3: Zeitspanne zwischen Unfall und Tod

bis zu 1 Std.	bis zu 12 Std.	bis zu 24 Std.	bis zu 1 Woche	bis zu 4 Wochen	bis zu 6 Monaten	bis zu 1 Jahr	mehr als 1 Jahr
15	4	2	2	11	12	8	60

Bemerkenswert erscheint die Tatsache, daß bei der Mehrzahl der abgelehnten Fälle, nämlich bei 80 Fällen der Tod mehr als 4 Wochen nach dem angeschuldigten Unfall eintrat, eine Feststellung, die für die Beurteilung der Zusammenhangsfrage zwischen Unfall und Herzinfarkt eine entscheidende Bedeutung hat.

Bei relativ kurzem Intervall zwischen Unfall und Tod, in der Größenordnung von Minuten oder Stunden, ist die abwägende Beurteilung von Ursache und Wirkung vielfach angewiesen auf eine vergleichende Be-

trachtung der unmittelbaren Unfallfolgen und der Schwere der lichtungstenosierenden Coronarsklerose. Die Dignität des Befundes einer schweren Coronarsklerose auf dem Sektionstisch ist dabei überlagert durch den Sachverhalt, daß vielfach aus dem Coronargefäßquerschnitt allein nicht abzulesen ist, warum unter den gegebenen Umständen aktuell eine Coronarinsuffizienz manifest wurde. Der Unterstellung klinischer Bedeutung steht schließlich die praktische Erfahrung entgegen, daß häufig schwerste stenosierende Coronarsklerosen beobachtet werden, ohne daß überhaupt eine klinische Symptomatik vorlag, ja gelegentlich werden auch mit schwerster Coronarsklerose erstaunliche physische Leistungen von dem Betroffenen erbracht. Es ist mit anderen Worten aus dem unmittelbaren Querschnitt der Coronararterie ein aktuelles tödliches Risiko nicht zwingend abzuleiten, allenfalls als möglich zu unterstellen. Es ist deshalb zu betonen, daß es die Diagnose "akute Coronarinsuffizienz" mit unterschiedlicher Verbindlichkeit gibt. Eindeutig ist der Befund etwa dann, wenn die Untersuchung ergibt, daß ein coronarsklerotisches Polster etwa durch Traumafolgen mobilisiert ist oder eine subintimale Blutung zu einer akuten Verlegung der Restlichtung geführt hat. Ein gewisses Maß an Unverbindlichkeit in der Aussage kommt aber in die Diskussion, wenn das bei der Autopsie erhobene Ausmaß einer coronarsklerotischen Lichtungseinengung in dieser Form offensichtlich schon Tage, Wochen oder Monate im gleichen Ausmaß existiert hat. Die gutacht-

lichen Entscheidungen gewinnen deshalb in der Beurteilung von Herzinfarkt nach Traumafolge zweifellos entscheidend an Prägnanz, wenn nicht nur die Coronarsklerose vorliegt, sondern die Phase der coronaren Durchblutungsstörung bis zur Manifestation von Muskelfasernekrosen überlebt wurde und auch das "Infarktalter" zum Termin des Unfallereignisses in einer offenkundig realen Beziehung steht.

C) Hauptteil

1. Herzinfarkt nach Thoraxtrauma

a) in der Literatur

Sowohl in der Literatur als auch im eigenen Material ergibt sich häufig die Beziehung eines Herzinfarktes zu einem Brustwandtrauma, bei dem die Symptomatik der unmittelbaren Unfallfolgen mehr oder minder rasch und oft im kontinuierlichen Übergang abgelöst wird von der Infarktsymptomatik.

Einen ersten Fall dieser Art beschrieb schon RAN-
DERATH (62). Einem 34jährigen Fußballspieler wurde während eines Wettkampfes der Ball gegen die vordere Brustwand geschossen. Mit den Zeichen eines Kollapses wurde er in ein Krankenhaus eingeliefert. Zwei Tage nach dem Ereignis starb der Mann. Bei der Obduktion wurde ein Herzwandaneurysma an der Spitze der linken Kammer mit wandständigen Thromben sowie ein Embolus im absteigenden Ast der linken Herzkranzarterie und ein solcher im Anfangsteil der rechten Herzkranzarterie gefunden.

Der Fall ist deswegen sehr kritisch zu bewerten, weil ein Herzwandaneurysma mit wandständigen Thromben sich schwerlich innerhalb von 2 Tagen ausbildet.

BAYER (3), von CSEH (12), LEVY (44), DIMOND (16),
MEESSEN (49), v. MAHRENHOLTZ (46), SCHRADER (74),
WILBRANDT (90), CACCURI (10) und RITSCHER (64) haben demgegenüber überzeugendere Fälle veröffentlicht.

Die häufigste Folge des Brustwandtraumas ist heute die sogenannte Commotio oder Contusio cordis im Zusammenhang mit dem Aufprall auf das Steuerrad eines Kraftfahrzeuges.

Auf den Zusammenhang zwischen einem stumpfen Thoraxtrauma und einer Herzschädigung hat wohl als erster SCHLOMKA (72) auf Grund umfangreicher Tierexperimente hingewiesen, bei denen er "funktionelle Herzinfarkte", die er Commotio cordis nannte, durch gezielte direkte Traumen auf die Herzgegend erzeugte. HADORN und TILLMANN (28) berichteten wenig später über einen Fall, bei dem es bei einem Kind durch ein herznahes Trauma zu einem Infarkt kam. Diese beobachtete direkte Myocardzertrümmerung nannten die Autoren Contusio cordis.

Die Abgrenzung zwischen Contusio und Commotio cordis hat sich aber als problematisch und oft als impraktikabel erwiesen. Sie wird deshalb im anglo-amerikanischen Schrifttum sowie von TILLMANN (85) und HOCHREIN und SCHLEICHER (37) fast völlig vermieden.

Die Herzschäden nach Thoraxtraumen können sehr vielgestaltig sein. Nach HEDINGER (31) kann es zu Verletzungen der Herzklappen, der Herzmuskulatur und des Reizleitungssystems, zu Verletzungen der Herzgefäße und zu kombinierten Verletzungen kommen. Die von SCHMINCKE (73) in Ergänzung zu FRÄNKEL's (23) Beobachtung beschriebene, durch ein Thoraxtrauma bedingte Sklerose der Herzkranzgefäße ist aller-

dings in der Literatur der folgenden Jahre nicht bestätigt worden.

MEESSEN (49) beschrieb den Tod eines 30jährigen Soldaten, der nach einem schweren stumpfen Brustwandtrauma an einem Herzinfarkt auf Grund einer traumatisch bedingten frischen Thrombose im Ramus descendens der linken Herzkranzarterie starb. Dieser Befund ist deshalb von Bedeutung, weil er darauf hinweist, daß auch thrombotische Gefäßverschlüsse in Herzkranzgefäßen sich nach einem Thoraxtrauma entwickeln können.

Die meisten Autoren wie MEESSEN (49), HEDINGER (31), STAEMMLER (80), GROSSE-BROCKHOFF (26) und BEHRENSHOFF (4) sahen in einer bestehenden Atheromatose der Herzkranzgefäße die unbedingte Voraussetzung für eine traumatisch bedingte ischämische Herzmuskelnekrose, während SCHLOMKA (72) tierexperimentell Infarkte durch Coronarspasmen, ausgelöst durch ein Brustwandtrauma bei coronargesunden Versuchstieren beschrieben hat. Die Befunde von SCHLOMKA (72) an dem erfahrungsgemäß sehr kreislaulabilen Kaninchen sind aber nur sehr mit Vorbehalt auf den Menschen übertragbar.

Für die Beurteilung der Zusammenhangsfrage zwischen Thoraxtrauma und Herzinfarkt sind von mehreren Autoren Richtlinien aufgestellt worden. So verlangte STAEMMLER (79) neben dem gesicherten Trauma eine deutliche Störung der Herzfunktion unmittelbar nach dem Trauma oder einige Tage danach. Diese primäre Funktionsstörung des Herzens leitet dann unmittel-

bar über in die Phase des manifesten Herzinfarktes. Sollten Spättodesfälle Anerkennung finden, so müßten Brückenerscheinungen vorhanden sein.

Nach GROSSE-BROCKHOFF (26) müssen entsprechende objektivierbare Erscheinungen "in Stunden oder wenigstens einigen Tagen nach dem Unfallereignis auftreten, nicht aber nach freien Intervallen von Wochen oder Monaten". ROSENKRANZ und FRITZE (67) verlangten für die Anerkennung ebenfalls einen eng begrenzten zeitlichen Zusammenhang, wobei ein freies Intervall von 24 Stunden nicht überschritten werden darf.

Trotz der großen Zahl der bei Arbeits-, Verkehrs- und Sportunfällen auftretenden Brustkorbverletzungen ist offensichtlich ihre praktische Bedeutung für die Auslösung von Herzinfarkten gering. Übereinstimmend stellten die Autoren STAEMMLER (80), ROSENKRANZ und DREWS (66), MEESEN (50), TILLMANN (85), DOTZAUER (17) sowie CORNELIUS (11) im Gegensatz zu SPÜHLER (78) fest, daß "Koronarthrombosen und Infarkte nach stumpfen Thoraxtraumen insgesamt eine verschwindend kleine Rolle spielen" (TILLMANN, 85) und daß "die weitaus größte Mehrzahl der Herzleiden mit einem Trauma nicht in Zusammenhang steht" (CORNELIUS, 11).

Die in der Literatur vorhandenen Zahlenangaben über Fälle, bei denen der Tod an einem Herzinfarkt nach stumpfem Brustwandtrauma eintrat, bestätigten den sehr seltenen Zusammenhang. So sah TILLMANN (85)

unter 23 Herztodesfällen nach stumpfem Thoraxtrauma nur einmal einen Kausalzusammenhang mit dem Unfall. MEESEN (50) ermittelte eine "Zahl von noch nicht 6 %". ROSENKRANZ und FRITZE (67) konnten in ihrem Untersuchungsgut von 450 Brustkorbverletzungen lediglich in 1,6 % der Fälle einen traumatischen Herzinfarkt nachweisen. Unverkennbar spielen aber auch individuelle Urteilsunterschiede für die unterschiedliche Frequenz eine bedeutsame Rolle.

b) eigene Fälle und deren Analysierung

In unserem Material von insgesamt 29 Thoraxtraumen fanden sich in keinem Fall makroskopisch offenkundige Herzverletzungen wie Herzkammerwand- oder Vorhofsrupturen, Herzklappenrisse, Papillarsehnenrisse bzw. Papillarmuskelrisse.

Bei 23 Fällen wurde ein kausaler Zusammenhang zwischen dem Herztod und dem vorangegangenen akutenmäßig gesicherten Thoraxtrauma abgelehnt, da der enge zeitliche Zusammenhang, der ebenfalls in der Rechtsprechung verlangt wird (4), nicht gegeben war oder objektive und auch subjektive Brückensymptome fehlten. In einigen Fällen handelte es sich um Bagatelltraumen, die keinerlei äußere oder innere Verletzungsfolgen aufwiesen und die insbesondere derart stark vorgeschädigte und damit versagensbereite Herzen trafen, daß das angeschuldigte Ereignis nicht als wesentlich angesehen werden konnte.

Bei 6 Fällen wurde ein Kausalzusammenhang angenom-

men, da wahrscheinlich war, daß der Unfall die wesentliche Ursache für das Eintreten des Herzinfarktes bzw. für den Tod des Versicherten zu diesem Zeitpunkt war.

Als typische Beispiele seien folgende Fälle referiert:

Ein 36jähriger LKW-Fahrer wurde nach Aufprall auf einen Sattelschlepper mit Sternal- und Rippenserienfrakturen in eine Klinik eingeliefert. Bei der Aufnahme relativ gutes Allgemeinbefinden, das Sensorium war nicht getrübt, keine abdominale Symptomatik, keine Extremitätenfrakturen. Nach 10 Stunden Intensivierung der Schmerzsymptomatik. Nach 48 Stunden im Elektrokardiogramm typische Zeichen eines ausgedehnten Vorderwandinfarktes. Tod am 8. Tag nach dem Unfall.

Die Autopsie ergab einen ausgedehnten Vorderwandinfarkt, teilweise mit blutiger Imbibition des subepicardialen Fettgewebes sowohl in der Infarktumgebung als auch im Gebiet des Sulcus coronarius. Lichtungsstenosierende Coronarsklerose bei frei passierbarer Restlichtung der Herzkranzgefäße.

Beim zweiten Fall handelte es sich um einen 62jährigen Mann, der als Autofahrer bei starkem Nebel mit einem PKW zusammenstieß und drei Stunden später verstarb. Bei der Obduktion fanden sich neben rechts- und linksseitigen Rippenfrakturen Hämatombildungen im Weichteilgewebe der vorderen Brustwand. Im Bereich spitzennaher Anteile der linken

Herzkammer zeigten sich kleinere Schwielenbildungen bei schwerer Coronarsklerose. Im Ramus descendens der linken Herzkranzarterie fand sich eine beginnende Thrombose. Frische Nekrosen im Versorgungsgebiet des thrombosierten Gefäßes fanden sich nicht, da die Zeitspanne zwischen der vollen Ausbildung der Thrombose und dem Eintritt des Todes zu kurz war. Für den histologischen Nachweis eines sich ausprägenden Infarktes ist eine Überlebensfrist von mehr als 6 Stunden die unabdingbare Voraussetzung (MÜLLER, 56).

Die übrigen anerkannten Fälle waren ähnlich gelagert wie die hier beschriebenen.

Ein Sachverhalt, auf den noch hinzuweisen ist in der abwägenden Betrachtung, ist die Rückwirkung eines Unfallereignisses auf einen vorgeschädigten Organismus, insbesondere in Form der vielfach bagatellisierten chronischen Bronchitis:

Ein 55jähriger Mann wurde mit rechtsseitiger Ripenserienfraktur der 2. bis 8. Rippe in der vorderen Axillarlinie in eine Klinik eingeliefert, nachdem er von einem PKW angefahren worden war. Bei der Aufnahme war das Bewußtsein nicht gestört, die Reflexe waren erhalten und regelrecht. Das Abdomen war weich. Außer kleinen Hautabschürfungen keine weiteren äußeren Verletzungszeichen. Bemerkenswert waren lediglich bei der Aufnahme ausgeprägte auskultatorische Phänomene in Form von lauten Rassengeräuschen über beiden Lungen. Die Anamnese ergab

eine seit Jahren bestehende chronische Bronchitis mit häufigen Phasen von eitrigem Auswurf. Das bei der stationären Aufnahme angefertigte Elektrokardiogramm lieferte Zeichen einer Rechtsbelastung. Im Laufe von 10 Stunden zunehmende Cyanose, pektanginöse Symptomatik ausstrahlend in den linken Arm. Im Elektrokardiogramm dann Zeichen eines frischen Infarktes der linken Herzkammerspitze mit Septumbeteiligung. Der Tod trat 6 Tage nach dem Unfall ein.

Die Autopsie ergab eine ausgeprägte chronische Bronchitis mit schleimiger Bronchialobstruktion, ein Cor pulmonale, eine Pulmonalsklerose, Zeichen einer Polyglobulie. Bei lichtungstenosierender Sklerose des Ramus descendens der linken Herzkranzarterie frischer transmuraler Herzinfarkt mit lehmfarbiger Nekrose. Für die gutachtliche Beurteilung ist davon auszugehen, daß die Bronchialobstruktion mit Cor pulmonale ein entscheidendes Belastungsrisiko darstellt. Mit der Rippenserienfraktur und dem Flacherwerden der Atmung einerseits und der Behinderung der Exspektoration andererseits ist in einem Notstandsgebiet von coronarer Durchblutung der Herzinfarkt manifest geworden.

Das respiratorische Syndrom kann auch ohne manifeste Bronchialobstruktion durch ein Thoraxtrauma die Ventilation bzw. den Gasaustausch unter ein Erfordernisminimum sinken lassen. Wenn ein ausgeprägtes zentrilobuläres Emphysem besteht, kann durch

einen hinzutretenden Rippenserienbruch mit dem Flacherwerden der Atmung die Ventilation in der enormen Erweiterung der Bronchiolen im peripheren Todraum ertrinken. Es ist deshalb möglich, daß respiratorische Defizitlagen auch bei auskultatorisch freien Atemwegen manifest werden, entweder mit globaler respiratorischer Insuffizienz oder mit Zeichen von Durchblutungsstörungen im Cerebrum oder am Herzen bei bestehender allgemeiner Arteriosklerose, wenn ein fortgeschrittenes destruierendes Emphysem besteht.

2. Herzinfarkt nach traumatisch bedingtem Blutverlust

Eine bedeutsame Rolle in der abwägenden Betrachtung der Beziehung Traumafolge/Herzinfarkt hat auch die Kalkulation des Blutverlustes im unmittelbaren Zusammenhang mit dem Trauma. Der Blutverlust kann für alle Beteiligten aber oft schwierig zu beurteilen sein. Das gilt insbesondere für die Folgen stumpfer Schädel- und Bauchtraumen. Der folgende Fall demonstriert die Problematik:

Ein 40jähriger Fabrikant wurde nach einem Auffahrunfall bewußtlos in eine Klinik eingeliefert. In der Anamnese war ein Herzinfarkt fünf Jahre vor dem Unfall bekannt. Bei der Aufnahme fand sich eine Platzwunde an der Stirn, offenbar nach Aufprall auf die Windschutzscheibe. Keine weiteren Verletzungszeichen, keine Knochenbrüche, Reflexe erhalten. Nach 10 Stunden langsam aufklärendes Sensorium. Am zweiten Tag nach dem Unfall Abgang von Teerstühlen.

Am dritten Tag pektanginöse Beschwerden, am fünften Tag mit Sistieren der Teerstühle im Elektrokardiogramm Zeichen eines frischen Re-Infarktes. Tod am zehnten Tag nach dem Unfall.

Die Autopsie ergab einen Schädelbasisbruch ohne Dislokation der Fraktarenden, gekreuzt durch den Syphon der Hypophyse verlaufend. Aus den venösen Rupturen war es zu Sickerblutungen gekommen, die offensichtlich bei erhaltenen Reflexen verschluckt wurden. Die Sickerblutung stand mit Nachlassen des Blutdruckes nach entsprechendem Volumenentzug. Durch den mindestens 1.000 ml betragenden Blutverlust entwickelte sich bei schwerer stenosierender Coronarsklerose ein Re-Infarkt als Anämiefolge. Das Unfallereignis mit seinen Folgen, insbesondere die Blutung mit einer hypotonen Kreislagsituation, war offensichtlich eine wesentliche Mitursache für die Entwicklung des Re-Infarktes.

Eine ähnliche Situation lag bei einem 35jährigen Mann vor, dem während eines Fußballspieles der Ball in die Magenregion geschossen wurde. Auf dem Transport ins Krankenhaus verstarb der Patient. Die Obduktion ergab flächenhafte Blutungen in der Magenschleimhaut sowie im Fett- und Bindegewebe der Umgebung der Bauchspeicheldrüse. Diese Befunde wiesen auf die Heftigkeit des Traumas hin. Reflektorisch kam es zu einer Weitstellung der abdominalen Blutgefäße, was bei der Obduktion in einer stärkeren Blutfülle der Bauchorgane zum Aus-

druck kam. Das 430 g schwere Herz zeigte ältere Schwielenbildungen in der Muskulatur der linken Herzkammerwand bei sklerotischen Veränderungen aller Herzkranzgefäße mit Einengung ihrer Lichtungen. Durch die unfallbedingte erhebliche Ansammlung des Blutes in den Bauchorganen kam es zu einer akuten Sauerstoffnot des Herzens. Frische Nekrosen im Herzmuskel konnten histologisch nicht nachgewiesen werden, da die Zeitspanne zwischen Unfall und Tod zu kurz war.

3. Herzinfarkt nach Schädelverletzungen

Außer dem oben erwähnten Fall, bei dem es nach einer Schädelfraktur zu einem klinisch unerkannten Blutverlust und als Anämiefolge zu einem Herzinfarkt kam, konnte in dem hier ausgewerteten Material in keinem weiteren Fall der Herztod mit dem erlittenen Schädeltrauma in ursächlichen Zusammenhang gebracht werden, da die akute Phase der Contusio oder Commotio cerebri ohne Brückensymptome von Seiten des Herzens von allen Verunfallten überstanden wurde und der Herztod nach einem meist sehr langen Intervall eintrat.

Daß in unserem Material die Konstellation Schädeltrauma/Herzinfarkt rein zahlenmäßig eine nicht unerhebliche Rolle spielt, mag rein zufällig sein, dürfte aber gleichzeitig den Beweis für das Kausalitätsbedürfnis des Laien liefern, den wohl in den meisten Fällen unerwartet eingetretenen Tod des

Angehörigen mit einem wenn auch weit zurückliegenden Unfallereignis in Zusammenhang zu bringen.

Auch aus der Rechtssprechung ist mir ein Grundsatzurteil über die Zusammenhangsfrage zwischen einer Schädelverletzung und einem folgenden Herzinfarkt nicht bekannt.

Aus der Literatur sind zwar die ausführlichen Arbeiten von VEIL und STURM (88) sowie SCHWEIZER (75) anzuführen, in denen die Autoren die Entstehung eines Bluthochdruckes mit seinen Folgen durch unmittelbare Schädigung des Diencephalons nach Schädeltraumen annehmen. Die gutachtliche Alltagspraxis und die Entscheidungen der Sozialgerichte sind dieser Auffassung aber nicht gefolgt. Neben SCHLEUSSING (71), der in einem Gutachten die Entstehung einer schweren Herzkranzgefäßverkalkung nach Hirnverletzung ablehnt, ist auch WEDLER (89) anzuführen, der bei 2.000 Hirnverletzten keine vermehrten Störungen am Herzen nachweisen konnte.

4. Herzinfarkt nach Extremitätenverletzungen

Weder in der Literatur noch in der Rechtssprechung sind Fälle beschrieben worden, bei denen ein Zusammenhang zwischen einer Prellung bzw. komplikationslos ausgeheilten Extremitätenfraktur und einem später auftretenden Herzinfarkt anerkannt wurde.

Dagegen gibt es zahlreiche Veröffentlichungen über dieses Thema, wenn im Verlaufe dieser Erkrankungen

Komplikationen auftraten bzw. wenn die Extremitätenverletzung primär durch Amputation versorgt wurde. KÜLBS (42) fand sehr oft bei Amputierten als Spätfolge Blutdrucksteigerungen. HOCHREIN (36), PAUSCH (59) und DEGELMANN (13) lehnten eine Blutdruckerhöhung als Amputationsfolge ab, da die Hypertonie bei Nichtamputierten ebenso häufig auftritt. RAUSCHE (63) konnte an 20 Unfallverletzten vor der Amputation und bis zu 2 Jahren danach den Blutdruck messen und stellte bei keinem der Patienten eine Blutdruckerhöhung fest. Derselbe Autor wies aber auf Grund von Untersuchungen an 500 Oberschenkelamputierten darauf hin, daß sich unter den Beinamputierten bei den gleichzeitig Übergewichtigen eine überdurchschnittliche Erkrankungshäufigkeit an einem arteriellen Hochdruck fand, der dann zu vermehrter Sklerose und zum Infarkt führen kann.

NISSEN (58) sowie HOLLDACK und HELLER (40) wiesen darauf hin, daß die bisweilen auftretende Adipositas nach Amputationen als Mastfettsucht aufzufassen ist. Sie berichteten aber weiter, daß Untersuchungen, die im Auftrage des Bundesarbeitsministeriums an 1.500 Amputierten vorgenommen wurden, ergaben, daß sich Blutdruck und Übergewichtigkeit bei Amputierten genauso verhalten wie beim Durchschnitt der Bevölkerung.

Auf die mögliche Beeinflussung der Hypertonie auf reflektorisch vegetativem Wege nach Amputation haben VEIL und STURM (88) mit Nachdruck hingewiesen.

Der Auffassung dieser beiden Autoren ist erheblich widersprochen worden. MEYERINGH, STEFANI und CIMBAL (51) haben an 1.033 Oberschenkelamputierten aus dem 1. und 2. Weltkrieg und an einer Vergleichsgruppe von 423 nichtamputierten Männern bei den Amputierten keine vermehrten Herzschäden nachweisen können. NISSEN (58) lehnte jeglichen Zusammenhang zwischen einer Amputation und Coronarsklerose ab. Nach SCHETTLER (68) und STAEMMLER (81) sind schwere Formen der allgemeinen und coronaren Arteriosklerose bei chronischen und konsumierenden Infektionskrankheiten eher seltener als im Durchschnitt.

Zahlreiche Autoren wie HERRMANNSDORFER (32), DELIUS und TOBIEN (14), BÜNGELER und DONTENWILL (9), EMMINGER (22), HOCHREIN (35), HOCHREIN und SCHLEICHER (39), HOLLDACK und HELLER (40) sowie STAEMMLER (81), die z.T. in Einzelgutachten zu diesem Fragenkomplex Stellung genommen haben, bezogen alle eine ablehnende Haltung, insbesondere auch deshalb, weil in ihren Fällen eine zu große Zeitspanne zwischen der Verletzung und dem Eintreten der ersten Beschwerden von seiten des Herzens verstrichen war.

Von HOCHREIN und SCHLEICHER (39) sowie von STAEMMLER (81) sind zu diesem Fragenkomplex Richtlinien aufgestellt worden, aus denen hervorgeht, daß für eine Anerkennung ein enger zeitlicher Zusammenhang vorliegen, die Sklerose besonders früh eintreten

und einen besonders rasch fortschreitenden Charakter haben muß. Neben Brückensymptomen muß nach SCHETTLE (68) der Verlauf der Durchblutungsstörung vom schicksalsmäßigen Ablauf des Atheroskleroseprozesses zu trennen sein. Weiter wies SCHETTLE (68) darauf hin, daß vasoneurale Reflexe als Folge allgemeiner oder fokaler Infekte in der Entwicklung der Arteriosklerose eine sehr untergeordnete Rolle spielen.

Im vorliegenden Gutachtenmaterial ist nach Verletzungen an Extremitäten als Spätfolge kein Fall eines Herzinfarktes als Unfallfolge anerkannt worden. Nach den zeitlichen Beziehungen handelte es sich bei den coronarsklerotischen Gefäßwandprozessen offenbar um eigengesetzliche Krankheitsabläufe. Eine grundsätzliche Ablehnung dieser Beziehung wird man daraus allerdings nicht ableiten können. Unterstellt man Adipositas und körperlichen Trainingsverlust als offensichtliche Risikofaktoren insbesondere für die Atherosklerose der Gefäße im allgemeinen und der Coronargefäße im besonderen, so ergibt sich sehr wohl im Einzelfall eine Kausalbeziehung, wenn eben eine beiderseitige Oberschenkelamputation zu einem abrupten Bruch im gesamten Lebensstil zwingt und sich aus der Immobilität eine rasch zunehmende Stammfettsucht entwickelt hat.

5. Herzinfarkt nach psychischer und physischer Belastung

Nach der Rechtssprechung fallen nicht nur die "chirurgischen" Körperverletzungen unter den Unfallbe-

griff. Sowohl hinsichtlich der Definition des Begriffes Unfall als auch hinsichtlich der möglichen Unfallfolgen ist die Rechtssprechung im Laufe der Jahre merklich "weitherziger" geworden. Auf den Herzinfarkt angewandt bedingt dies die Erörterung möglicher physischer und psychischer Streßsituationen als auslösende Ursachen für einen Herzinfarkt. Die Begutachtung hat sich in zunehmendem Maße mit dieser Situation auseinanderzusetzen, sicher nicht, weil die exogenen Belastungssituationen an Zahl und Streßintensität zunehmen, sondern weil die Aufmerksamkeit durch Präzedenzfälle mehr und mehr geweckt wird. Dabei erliegt im besonderen Maße der Laie angesichts des in der Regel sehr plötzlichen Ereignisses eines Infarktgeschehens aus scheinbarer Gesundheit dem Bedürfnis, den wie auch immer gearteten Umständen, die diesem Augenblick unmittelbar vorausgegangen sind, eine ursächliche Bedeutung beizumessen.

Bei Durchsicht der Literatur stößt man bei der Frage, wie häufig eine körperliche Anstrengung oder eine seelische Belastung für die Auslösung eines Herzinfarktes verantwortlich zu machen ist, auf sehr widersprüchliche Zahlenangaben.

So hat PHIPP (61) unter 473 Fällen in 23 % eine körperliche Anstrengung, in 69 % eine seelische Erregung für die Auslösung eines Herzinfarktes verantwortlich gemacht. SLAPAK (77) sah bei 15 von 62 Patienten Herzinfarkte nach psychischer Belastung.

STRAUBE (83) führte das Entstehen eines Infarktes bei 2 von 33 Patienten auf eine außergewöhnliche physische Belastung zurück. MASTER, DACK und JAFFE (47) sowie MASTER und JAFFE (48) ermittelten an fast 3.000 Infarktpatienten für die psychogene Auslösung eine Zahl von 5,1 %, für die physische Belastung eine Zahl von 2 %. Diese Autoren wiesen aber gleichzeitig darauf hin, daß es sich wohl um ein zufälliges Zusammentreffen handeln dürfte. Unter über 1.300 Infarktpatienten eines Betriebes stellten PELL und D'ALONZO (60) bei 0,9 % schwere körperliche Belastung als auslösende Ursache fest. FRIEDBERG (24) lehnte jeglichen Zusammenhang zwischen Herzinfarkt und körperlicher Anstrengung sowie psychischer Erregung ab. Ebenso stellten DOTZAUER und NAEVE (18, 19) in ihren statistischen Erhebungen fest, daß eine einmalige körperliche Belastung oder Erregung keine Auslösung eines Infarktes nach sich zieht. HEYDEN-STUCKY (34) sowie SCHETTLER und HILD (70) wiesen darauf hin, daß physischer Streß und psychische Emotion als ursächlicher Faktor der Infarktauslösung nicht überbetont werden dürften.

Von den Autoren, die die Meinung vertraten, daß durch psychische Erregung ein Herzinfarkt ausgelöst werden kann, wird auf die Arbeiten von MÜLLER (54) und BREDT (8) verwiesen, aus denen hervorgeht, daß es durch den "Streß" zu einer vermehrten Ausschüttung von Adrenalin und Noradrenalin kommt,

Stoffen, die an den Coronargefäßen Mediasklerosen sowie Intimaverdickungen bewirken sollen, die dann einen Infarkt auslösen. SCHETTLER (69) maß dieser Streß-Theorie keinerlei Bedeutung bei.

Einzelfälle sind in der Literatur u. a. von UEHLINGER (87), AUFDERMAUER (2), DIETRICH (15), LEARY (43), BLOCH und TARA (5), ARIENZO (1), BOEHMIG (6) und STAEMMLER (80) beschrieben worden. Neben SIGLER (76), GÜLZOW und BRÜNING (27) bezeichnete insbesondere STAEMMLER (79) "die Beurteilung solcher Fälle als schwierig, da es bei vorher erkrankten Herzen auch ohne besondere Anstrengung nicht selten zum Sekundenherztod oder Insuffizienz kommt. Es besteht die Gefahr, daß unberechtigt berufliche Schäden angeschuldigt werden".

In unserem Material wurde in 14 Fällen eine körperliche und in 5 Fällen eine seelische Belastung in der Anamnese als auslösende Ursache des Todes angegeben. Davon wurden entsprechend den von HALLERMANN (29) und STAEMMLER (79) aufgestellten Richtlinien in Zusammenhang mit der Rechtssprechung 4mal eine physische und 1mal eine psychische Belastung als Ursache des Herzinfarktes anerkannt. Bei den übrigen Fällen mußte ein kausaler Zusammenhang abgelehnt werden, da entweder die geforderte Zeitspanne zwischen dem angeschuldigten Ereignis und dem Eintritt des Todes zu groß war oder aber die körperliche Anstrengung bzw. die psychische Bela-

stung das betriebsübliche Maß nicht wesentlich überschritt, so daß der Unfall somit nicht wesentlich ursächlich für den Tod gewesen sein konnte. Vielmehr handelte es sich bei den angeschuldigten Ereignissen um Gelegenheitsursachen.

Hierzu einige Beispiele:

Ein 40jähriger Geschäftsführer, der ein körperlich weitgehend, wenn nicht völlig untrainierter Mensch gewesen ist, fiel zusammen mit seiner Frau mit Hilfe von unzulänglichem Werkzeug auf einem zum Bau eines Eigenheimes erworbenen Grundstück mehrere bis zu 40 cm Durchmesser messende Eichen. Nach einigen Stunden anstrengender Tätigkeit klagte der Geschäftsführer über Übelkeit und Brechreiz. Die Arbeit wurde eingestellt. Kurz darauf sank der Betroffene tot zusammen. Die Obduktion ergab eine hochgradige Lichtungsstenosierende Coronarsklerose mit noch passierbarer Restlichtung. Frische Herzwandnekrosen waren nicht nachweisbar, da die Zeitspanne zwischen Herzinfarkt und Tod zu kurz war. Dieser Fall ist typisch dafür, daß eine durch sklerotische Veränderungen gedrosselte coronare Durchblutung, die in Ruhe noch keine Symptomatik macht, durch erhöhte Leistungsanforderungen zu einer akuten Coronarinsuffizienz führen kann. Das Durchsägen von Bäumen von sachkundiger Hand und mit brauchbarem Werkzeug kann in der Größenordnung zumutbarer oder gar gesundheitsfördernder Trainingsleistung liegen. In diesem Falle aber bedeutete die vorausgegangene körperliche Arbeit,

die hinreichend objektiviert war, für den völlig untrainierten Geschäftsführer eine wesentliche, den Anforderungen seines täglichen Lebens erheblich übersteigende Leistung.

Ähnliche Verhältnisse lagen bei einem 57-jährigen Arbeiter eines Blockwalzwerkes vor, der unter erheblichem Kraftaufwand einen etwa 2 Tonnen schweren Schlackenkübel, der auf ihn zurutschte, festhalten wollte. In Todesangst rief er um Hilfe, die er in letzter Sekunde vom Kranführer erhielt, indem dieser den Kübel mit dem Kran hochriß. Unmittelbar nach diesem Ereignis verspürte der Arbeiter heftige Schmerzen in der linken Brust, die bis zu seinem 3 Wochen später eingetretenen Tod bestanden. Die Obduktion ergab eine schwere Coronarsklerose mit einem kleinhandtellergroßen Vorderwandinfarkt. Auch hier wurde eine physische Leistung vollbracht, die den betriebsüblichen Rahmen weit überstieg, wobei ebenfalls psychische Momente eine Rolle gespielt haben dürften.

Sind körperliche Leistungsanforderungen noch einigermaßen einer dosimetrischen Abschätzung zugänglich, so fehlt dies für psychische Stresssituationen meist völlig. Es kommt noch hinzu, daß beim Streß ein hohes Maß an individueller Reagibilität besteht in dem Sinne, daß sich der eine z. B. gelassen zur Extraktion eines Zahnes in den Stuhl setzt, der andere bereits beim Anblick des zahnärztlichen

Instrumentariums kollabiert. Es darf indessen nicht bestritten werden, daß auch rein psychischer Streß, wie Schrecksituationen, extreme emotionale Beteiligung und Angst ein Infarktereignis auslösen kann. Die Anerkennung einer psychischen Streßsituation als Unfallereignis bedarf ebenfalls in jedem Einzelfall einer sorgfältigen Prüfung der Begleitumstände.

Auch hierzu das anerkannte Beispiel:

Ein 53jähriger Prokurist, der vier Jahre vor dem Ereignis einen Herzinfarkt erlitt und nach dem entsprechenden Krankenhausaufenthalt völlig beschwerdefrei seinem Beruf nachging, verursachte auf dem Heimweg von der Arbeit einen Auffahrunfall, bei dem lediglich ein äußerst geringer Sachschaden entstand. Während der Unterhaltung mit dem Unfallpartner fiel er tot um. Die Autopsie zeigte ein 410 g schweres Herz mit einem alten basishohen transmuralen Hinterwandinfarkt bei alter rekanalisierter Thrombose der rechten Coronararterie. Unmittelbar bevor er dem vernehmenden Verkehrspolizisten tot in die Arme sank, äußerte er noch, daß ihm vor Aufregung ganz übel sei. Dieses Beispiel zeigt, daß auch ein Verkehrsunfall mit Bagatellschaden sehr wohl bei bestimmten Menschen die Rolle einer wesentlichen auslösenden Mitursache für einen Infarkt darstellen kann, vorausgesetzt, daß eine lichtungsstenosierende Coronarsklerose vorhanden ist. Von einer Ge-

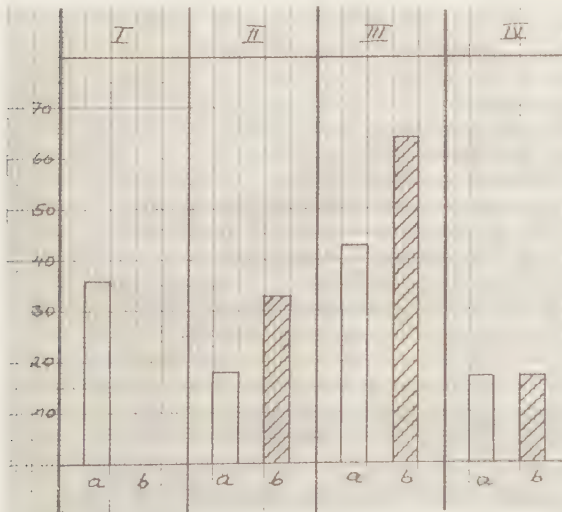
legenheitsursache konnte bei dem vier Jahre zurückliegenden Infarkt nicht gesprochen werden, da der Mann seit der akuten Phase des ersten Infarktes von seiten des Herzens völlig beschwerdefrei war, was aus den Unterlagen des behandelnden Arztes klar hervorging.

Darstellung der Sektionsergebnisse

Unsere Untersuchungen berücksichtigen im wesentlichen die bei den Obduktionen erhobenen pathologisch-anatomischen Befunde des großen Gefäßsystems, der Herzkranzgefäße und des Herzmuskels selber.

Die Veränderungen am Gefäßsystem werden entsprechend ihrer Ausdehnung und Häufigkeit graphisch dargestellt.

Abb. 4: Veränderungen a) am Gefäßsystem
b) an den Herzkranzgefäßen



- I a): Geringgradige bis mäßige allgemeine Arteriosklerose der Aorta und ihrer großen Verzweigungen
- b): Geringgradige Coronarsklerose
- II a): Schwere Arteriosklerose der Aorta und ihrer großen Verzweigungen
- b): Schwere Coronarsklerose mit Stenosen der Lichtungen
- III a): Schwerste Arteriosklerose der Aorta und ihrer großen Verzweigungen
- b): Schwerste Coronarsklerose mit Stenosen und Verkalkungen sowie z. T. mit geschwürigen Aufbrüchen
- IV a): Ohne Obduktion bzw. ohne Angaben in den übersandten Aktenunterlagen
- b): Ohne Obduktion bzw. ohne Angaben in den übersandten Aktenunterlagen

Bei der Auswertung der vorstehenden Abbildung ist auffällig, daß die Gruppe der geringgradigen sklerotischen Veränderungen bei den Herzkranzgefäßen fehlt. Nicht in einem einzigen Fall konnte an Hand des pathologisch-anatomischen Befundes von einer geringen Coronarsklerose gesprochen werden. Es ergibt sich damit eine Diskrepanz in der Schwere der sklerotischen Veränderungen zwischen dem allgemeinen Gefäßsystem und den Herzkranzgefäßen, eine Gegebenheit, auf die SCHETTLER (68) und MOPPERT (53)

schon hingewiesen haben. Der Befund ist andererseits aber auch ein klarer Hinweis auf die entscheidende Rolle der lichtungstenosierenden Coronarsklerose. In keinem Fall erreichten exogene Faktoren für sich allein die Fähigkeit, einen Herzinfarkt auszulösen. Das gesunde Coronargefäßsystem des Menschen ist durch äußere Umstände - physischer oder psychischer Art - praktisch offenbar kaum zur letalen Insuffizienz zu bringen.

Es bleibt zu erwähnen, daß sich 21mal eine Thrombose in einem der Hauptäste der Herzkranzgefäße fand, 6mal vergesellschaftet mit der Gruppe II und 15mal mit der Gruppe III.

Bei den feingeweblichen Untersuchungen fand sich an den Coronararterien kein Fall mit entzündlichen Veränderungen etwa im Sinne einer Endarteriitis obliterans, die man für die Entstehung der Thrombose hätte verantwortlich machen können.

Fälle mit entzündlichen Veränderungen des Muskelgewebes wie akute oder chronische Myocarditis sowie frische oder alte Entzündungsprozesse an den Herzklappen oder Coronarostien im Sinne einer MESAORTITIS syphilitica wurden in dieser Arbeit nicht berücksichtigt.

7. Hinweis auf die einen Herzinfarkt begünstigenden Krankheiten

Im Rahmen dieser Betrachtung sollen nicht die verschiedenen Untersuchungen über die Ätiologie und

Pathogenese der Arteriosklerose und Coronarsklerose besprochen werden. Es sollen hier nur die prädisponierenden Faktoren (SCHETTLER, 68) gestreift werden.

Es fanden sich 8 Fälle mit Diabetes mellitus, davon 3mal vergesellschaftet mit einer hochgradigen Adipositas. STEINMANN (82), MÜLLER (55), KLEIN und Mitarbeiter (41) und SCHETTLER (68) stellten ein gehäuftes Auftreten schwerster Formen von allgemeiner Arteriosklerose und Coronarsklerose bei Diabetes mellitus fest. Im Gegensatz dazu fanden allerdings NETH und SCHWARTING (57) bei ihren Untersuchungen keine Häufung von Arteriosklerose bei Diabetes mellitus, vielleicht bedingt durch eine besondere Fallauswahl.

STEINMANN (82) und STRAUBE (83) wollten die Coronarsklerose durch den Faktor Adipositas akzeleriert wissen, während DÖRING und LODDENKEMPER (21) der Übergewichtigkeit keine Bedeutung beimaßen.

Als weitere entscheidende Krankheit, die die Arteriosklerose fördern bzw. ihren Ablauf beschleunigen soll, muß die Hypertonie erwähnt werden, der die meisten Autoren, wie DÖRING und LODDENKEMPER (21), MÜLLER (55), TOMEK und ZWIAUER (86), HEYDEN (33), MÖRL und FALKNER (52), MOPPERT (53), LIEBEGOTT (45), GOLDSTEIN und Mitarbeiter (25) sowie SCHETTLER (68) große Bedeutung beimaßen.

SCHETTLER (68) konnte im Hand eines umfangreichen

Sektionsmaterials ein gehäuftes Auftreten von allgemeiner Arteriosklerose und Coronarsklerose bei Hypertonikern nachweisen.

In dem gesichteten Gutachtenmaterial fand sich nach klinischen Angaben 16mal ein Hypertonus, wobei nur Werte über 150/90 mm Hg nach Riva-Rocci als Hypertonus angesehen wurden.

Pathologisch-anatomisch konnte darüber hinaus in zahlreichen Fällen durch das ermittelte Herzgewicht auf einen zu Lebzeiten vorhandenen Hypertonus geschlossen werden. Das am Sektionspräparat ermittelte niedrigste Herzgewicht betrug 225 g, das höchste 750 g. Das mittlere Herzgewicht betrug 471,16 g. ROESSLE und ROULET (65) ermittelten ein normales mittleres Herzgewicht für das für unser Material zutreffende durchschnittliche Lebensalter (55,6 Jahre) von 333,57 g mit einer Schwankungsbreite nach oben und unten von 67,67 g. Das von uns festgestellte Durchschnittsgewicht liegt also erheblich höher.

Noch aufschlußreicher erscheint die Tatsache, daß sich in unserem Material 21 Herzen befinden, die mit 500 g und mehr die "kritische Grenze" (HAMPERL, 30) erreicht bzw. überschritten haben, eine Grenze, von der ab nach diesem Autor die Blutversorgung unzureichend ist und es zu Verfettung und kleineren Nekrosen kommen muß, die fibrös abheilen. Die kritisch-vergleichende Betrachtung der Herzgewichte läßt erkennen, daß den die Coronarsklerose accele-

rierenden Faktoren, insbesondere der Hypertonie, offenbar eine schwerwiegendere Bedeutung zukommt, als exogenen physischen und psychischen Belastungen. Nur in 4 Fällen wurden physischen Faktoren und in 1 Fall psychischen Faktoren eine auslösende Rolle zuerkannt. Im Vergleich dazu ergibt sich aus dem Gesamtmaterial in allen Fällen eine schwerwiegende Grundkrankheit der Coronargefäße und in 21 Fällen eine wesentliche Teilursache der Coronarsklerose in Form einer Hypertoniekonfiguration des Herzens.

D) Abschließende Betrachtung

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß die weitaus größte Zahl der ausgewerteten Infarkte offenbar unabhängig von auslösenden physischen und psychischen Umständen eintrat. Noch am ehesten und am überzeugendsten ist ein kausaler Zusammenhang bei herznahen Thoraxtraumen, bei unfallbedingtem Blutverlust mit nachfolgendem Herzinfarkt und bei Herzinfarkt als Folge traumatisch induzierter respiratorischer Defizitlagen zu begründen. Physische und psychische Belastungen bewirken nur im Zusammenwirken mit der Existenz einer lichtungsstenosierenden Coronarsklerose einen Herzinfarkt. Die angeschuldigten Umstände sind hierbei besonders sorgfältig zu prüfen. Insoweit stimmen unsere Beobachtungen mit denen von STAEMMLER (79) und DOTZAUER (17) überein.

Das gesunde Coronargefäßsystem des Menschen besitzt offenbar hinreichende Möglichkeiten der Adaptation an alle praktisch vorkommenden exogenen Belastungen physischer wie psychischer Art. Dafür spricht die Altersverteilung (Gipfel 4. - 6. Lebensjahrzehnt), die Geschlechtsverteilung (männlich: 112, weiblich: 2), die Schwere der in allen Fällen nachgewiesenen Coronarsklerose und die Häufigkeit von Grundkrankheiten, die zur Coronarsklerose führen. Dennoch gibt es überzeugende Fälle, in denen sowohl physischen als auch psychischen Streß-Situationen die Rolle einer wesentlichen auslösenden Ursache für die letale Coronarinsuffizienz bzw. den Herzinfarkt zuerkannt

werden muß. Das Belastungs-EKG der Klinik ist ein Beweis für die Bedeutung physischer Überforderung eines mit latenter Insuffizienz arbeitenden Coronargefäßsystems. Die Anerkennung eines Herzinfarktes als Folge (ggf. berufsbedingter) physischer oder psychischer Streß-Situationen verlangt in jedem Einzelfall eine kritische Prüfung aller Umstände unter Mitberücksichtigung der Ergebnisse der Autopsie.

Dabei besteht erfahrungsgemäß vor allem für den außenstehenden Laien die Neigung zur aggravierenden Überbewertung exogener Begleitumstände. Unbeachtet dessen ist die Kasuistik überzeugender Fälle eines Kausalzusammenhanges zahlenmäßig im Zunehmen begriffen.

E) Entscheidungen

1. Bundessozialgericht: Urteil vom 14. 3. 1958
(2 RU 48/56)
Medizin im Sozialrecht 2, 33 - 37 (B 90/6)
2. Landessozialgericht Niedersachsen: Urteil vom
11. 9. 1958 (L 11 U 264/57 und L 11 U 261/57)
Medizin im Sozialrecht 2, 203 - 210 (B 90/32)
3. Landessozialgericht Niedersachsen: Urteil vom
18. 12. 1958 (L 11 U 346/56)
Medizin im Sozialrecht 2, 129 - 136 (B 90/21)
4. Landessozialgericht Niedersachsen: Urteil vom
14. 5. 1959 (L 11 U 230/57)
Medizin im Sozialrecht 2, 137 - 144 (B 90/22)
5. Landessozialgericht Hamburg: Urteil vom 22. 9.
1959 (UBf 32/59)
Medizin im Sozialrecht 2, 65 - 72 (B 90/11)
6. Bundessozialgericht: Urteil vom 13. 12. 1960
(2 RU 240/95) Revisionsurteil zum Urteil des
LSG Hamburg vom 22. 9. 1959 (UBf 32/59)
Medizin im Sozialrecht 2, 72 a - 72 b (B 90/11a)
7. Bundessozialgericht: Urteil vom 30. 10. 1962
(2 RU 134/62)
Medizin im Sozialrecht 2, 183 - 188 (B 90/29)

F) Literaturverzeichnis

1. Arienzo, F. Un caso d'infarto miocardio dipendente da trauma
Folies med. (Napoli) 37, 387 - 398 (1954)
2. Aufdermauer, M. Coronarthrombose bei Kranzarterienrissen durch physische und psychische Belastung
Schweiz.med. Wschr. 82, 1086 - 1089 (1952)
3. Bayer, O. Kranzaderverschluß nach Unfall
Z. Kreisl.-Forsch. 35, 12 - 18 (1943)
4. Behrenhoff, K. Beitrag zur Problematik des stumpfen Herztraumas
Med. Welt 10, 459 - 467 (1966)
5. Bloch S. und S. Tara Infarctus traumatique du myocarde
Arch. Mal. prof. 13, 278 - 279 (1952)
6. Boehmig, R. Akuter Herztod beim Fußballsport
Medizinische 41, 1927 - 1929 (1959)
7. Boemke, Fr. Der plötzliche Tod aus natürlicher Ursache bei Soldaten während des vergangenen Krieges
Frankfurt. Z. Path. 59, 104 - 142 (1947/48)
8. Bredt, H. Über die Sonderstellung der tödlichen jugendlichen Coronarsklerose und die gewebliche Grundlage der akuten Coronarinsuffizienz
Beitr. path. Anat. 110, 295 - 310 (1949)
9. Büngeler, W. und W. Dontenwill Coronarthrombose auf dem Boden einer Coronarsklerose. Folge von Eiterung nach Verwundung und Scharlach?
Gutachten-Sammlung aus dem Gebiet der Versicherungs- und Versorgungsmedizin. W. Stutz Verlag München 1956

10. Caccuri, S. Su di un caso infarto miocardico traumatico
Folia cardiol. (Milano) 8, 93 - 109 (1949)
11. Cornelius, H.-V. Versicherungsrechtliche Wertung traumatischer Schäden der Herzkranzarterien
Zbl. allg. Path. path. Anst. 97, 335 - 340 (1957/58)
12. Cseh, E. v. Histologische Untersuchung des Herzens eines an Commotio cordis Verstorbenen
Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. 24, 322 - 329 (1935)
13. Degelmann, T. Die Bedeutung des Herzinfarktes in der Kriegsopferversorgung
Hefte z. Unfallversorgung 75, 41 - 44 (1963)
14. Delius, E. und Tobien Oberschenkelamputation und Herzinfarkt
Gutachten-Sammlung aus dem Gebiet der Versicherungs- und Versorgungsmedizin. W. Stutz Verlag München 1956
15. Dietrich, A. Kranzgefäßsklerose und Herzinfarkt nach Analyse eines Einzelfalles
Frankfurt, Z. Path. 48, 456 - 463 (1935)
16. Dimond, E. G. Nonpenetrating chest injury and posterior myocardial infarction pattern
Amer. Heart, J. 39, 298 - 301 (1950)
17. Dotzauer, G. Die Bedeutung des Herzinfarktes in der Unfallversicherung
Hefte z. Unfallheilkunde 75, 23 - 29 (1963)
18. Dotzauer, G. und W. Naeve Statistische Erhebungen über den Panoramawandel des akuten Herztodes
Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. 45, 30 - 49 (1956)

19. Dotzauer, G. und W. Naeve Weitere signifikante Zunahme der Koronar thrombose
Dtsch. med. Wschr. 84, 1237 - 1241 (1959)
20. Döring, H. und H. Büschler Über die Todesursachen in der Großlebensversicherung
Lebensvers.-Med. 25, 73 - 79 (1973)
21. Döring, H. und R. Loddenkemper Statistische Untersuchungen über den Herzinfarkt
Z. Kreisl.-Forsch. 51, 401 - 442 (1962)
22. Emminger, E. Herzinfarkt und Oberarmschußbruch
Gutachten-Sammlung aus dem Gebiet der Versicherungs- und Versorgungsmedizin. W. Stutz Verlag München 1956
23. Fränkel, E. Über Trauma und Arteriosklerose
Dtsch. med. Wschr. 45, 1268 - 1269 (1919)
24. Friedberg, C. Physical effort and emotion in acute coronary thrombosis
Circulation 27, 855 - 857 (1963)
25. Goldstein, F.W., K. Jenson, J.M. Waldron und G.G. Duncan The relationship between hypertension and coronary occlusion
Ann. intern. Med. 44, 446 - 455 (1956)
26. Grosse-Brockhoff, F. Herztraumen durch stumpfe Gewaltwirkung
Verh. dtsh. Ges. Chir. 282, 300 - 313 (1955)
27. Gülzow, M. und L. Brüning Herzinfarkt als Unfallfolge
Dtsch. Gesundh.-Wes. 1957, 1473 - 1479
28. Hadorn, W. und S. Tillmann Über Contusio cordis
Z. Kreisl.-Forsch. 28, 185 - 190 (1936)
29. Hallermann, W. Der plötzliche Herztod bei Kranzgefäßerkrankungen
F. Enke Verlag Stuttgart 1939

30. Hamperl, H. Lehrbuch der Allgemeinen Pathologie und der Pathologischen Anatomie, 24./25. Auflage
Springer-Verlag Berlin-Göttingen-Heidelberg 1960
31. Hedinger, C. Beiträge zur pathologischen Anatomie der Contusio und Commotio cordis
Cardiologia (Basel) 8, 1 - 48, 1944
32. Herrmannsdorfer, A. Oberarmamputation und Herzinfarkt
Gutachten-Sammlung aus dem Gebiet der Versicherungs- und Versorgungsmedizin. W. Stutz Verlag München 1956
33. Heyden, S. Prädisposition zum Herzinfarkt
Fortschr. Med. 82, 673 - 677 (1964)
34. Heyden-Stucky, S. Myokardinfarkt und psychischer Streß
Schweiz. med. Wschr. 95, 1045 - 1050 (1965)
35. Hochrein, M. Entstehung und Beurteilung der traumatischen Koronarinsuffizienz
Dtsch. med. Wschr. 75, 490 - 495 (1950)
36. Hochrein, M. Hochdruck nach Oberschenkelamputation und KB-Frage
Med. Klin. 47, 498 - 501 (1952)
37. Hochrein, M. und J. Schleicher Herz- und Kreislauferkrankungen
Dr. Steinkopf Verlag Darmstadt 1959
38. Hochrein, M. und J. Schleicher Oberschenkelschußbruch, Oberschenkelstreckschuß und Coronarsklerose
Gutachten-Sammlung aus dem Gebiet der Versicherungs- und Versorgungsmedizin. W. Stutz Verlag München 1956
39. Hochrein, M. und J. Schleicher Zur Problematik von Beurteilung und Begutachtung der Atherosklerose
Med. Klin. 52, 1209 - 1214, 1249 - 1256 (1957)

40. Holldack, K. und Heller
Oberschenkelamputation - Hochdruck - Gefäßsklerose - Herzinsuffizienz
Gutachten-Sammlung aus dem Gebiet der Versicherungs- und Versorgungsmedizin. W. Stutz Verlag München 1956
41. Klein, Fr., V. Dornetzhuber und J. Svitok
Über die Myokardinfarkte in unserem Untersuchungsgut in den Jahren 1955 und 1956
Zbl. allg. Path. path. Anat. 97, 162 - 169 (1957/58)
42. Külbs, F.
Einige Beobachtungen an Amputierten
Dtsch. med. Wschr. 61, 217 - 218 (1935)
43. Leary, T.
Coronary spasm as a possible factor in producing sudden death
Amer. Heart, J. 10, 338 - 344 (1935)
44. Levy, H.
Traumatic coronary thrombosis with myo-cardial infarction. Postmortem study
Arch. intern. Med. 84, 261 - 276 (1949)
45. Liebegott, G.
Hypertonie und Myocardinfarkt
Ärztl. Forsch. 16, 163 - 178 (1962)
46. Mahrenholtz, Fr.v.
Postcommotionelle Herzdauerschäden
Ärztl. Sachverständigen Ztg. 118 - 120 (1941)
47. Master, A.M., S. Dack und H.L. Jaffe
Factors and events associated with onset of coronary artery thrombosis
J. Amer. med. Ass. 109, 546 - 549 (1937)
48. Master, A.M. und H.L. Jaffe
Factors in the onset of coronary insufficiency. Effort occupation, trauma and emotion
J. Amer. med. Ass. 148, 794 - 798 (1952)
49. Meessen, H.
Coronarthrombose nach Unfall
Frankfurt. Z. Path. 54, 307 - 312 (1940)

50. Meessen, H. Pathologisch-anatomische Befunde bei Herztrauma
Langenbecks Arch. klin. Chir. 282, 288 - 300 (1955)
51. Meyeringh, H.,
H. Stefani und
G. Cimalbal Herz und Amputation. Eine klinische EKG-Studie
Dtsch. med. Wschr. 85, 9 - 13 (1960)
52. Mörl, H. und
R. Falkner Körpergewicht und Konstitution beim Myokardinfarkt
Virchows Arch. path. Anat. 340, 164 - 168 (1965)
53. Moppert, J. Beitrag zur Pathologie des Herzinfarktes. Untersuchungen an 862 Fällen.
Schweiz. med. Wschr. 92, 1114 - 1120 (1962)
54. Müller, E. Pathologische Anatomie der Koronarthrombose unter besonderer Berücksichtigung der Koronarsklerose und Atheromatose
Verh. dtsch. Ges. Kreisf. Forsch. 3 - 22 (1955)
55. Müller, E. Ätiologische Probleme des Myokardinfarktes
Ärztl. Wschr. 14, 277 - 282 (1959)
56. Müller, E. Pathologisch-anatomische Voraussetzungen des Herzinfarktes
Hefte z. Unfallheilkunde 75, 6 - 18 (1963)
57. Neth, R. und
G. Schwarting Das Verhalten der Koronarsklerose in der Nachkriegszeit
Dtsch. med. Wschr. 80, 570 - 573 (1955)
58. Nissen, K. Hochdruck nach Oberschenkelamputation und KB-Frage
Med. Klin. 47, 1105 - 1106 (1952)
59. Pausch, H. Hochdruck nach Oberschenkelamputation und KB-Frage
Med. Klin. 47, 1106 (1952)
60. Pell, S. und
A. D'Alonzo Acute myocardial infarction in large industrial population. Report of 6-year study of 1356 cases
J. Amer. med. Ass. 185, 831 - 838 (1963)

61. Phipp, C. Con tributary causes of coronary thrombosis
J. Amer. med. Ass. 106, 761 - 762 (1936)
62. Randerath, E. Frühveränderungen des Herzens nach Commotio cordis
Zbl. allg. Path. path. Anat. 68, 163 - 169 (1937)
63. Rausche, C. Über den Zusammenhang zwischen Amputation und arteriellem Hochdruck
Med. Klin 35, 1418 - 1420 (1939)
64. Ritschel, H. Nicht-penetrierende Herzverletzung bei einem stumpfen Thoraxtrauma - "traumatischer Herzinfarkt"
Med. Welt 19, 329 - 330 (1968)
65. Roessle, R. u. Fr. Roulet Maß und Zahl in der Pathologie
Verlag von Julius Springer, Berlin und Wien 1932
66. Rosenkranz, K.A. Elektrokardiographische Befunde bei traumatischer Herzschiädigung und A. Drews
Verh. dtsch. Ges. Kreisl.-Forsch. 1963, 352 - 356
67. Rosenkranz, KA. Herzinfarkt und Brustkorbtrauma und E. Fritze
Hefte z. Unfallheilkunde 75, 29 - 34 (1963)
68. Schettler, G. Arteriosklerose (Ätiologie, Pathologie, Klinik und Therapie)
G. Thieme Verlag Stuttgart 1961
69. Schettler, G. Herzinfarkt
Med. Welt, 1785 - 1797, (1964)
70. Schettler, G. Koronarsklerose und Myokardinfarkt in der Westdeutschen Bundesrepublik 1945 - 1965 und R. Hild
Path. et Microbiol. (Basel) 30, 766 - 776 (1967)
71. Schleussing Kranzgefäßverkalkung und Hirnverletzung
Gutachten-Sammlung aus dem Gebiet der Versicherungs- und Versorgungsmedizin. W. Stutz Verlag München 1956

72. Schlomka, G. Commotio cordis und ihre Folgen
Ergebn. ges. Med. 47, 1 (1943)
73. Schmincke, A. Beitrag zur traumatischen Ätiologie der Arteriosklerose
Dtsch. Arch. klin. Med. 149,
145 - 150 (1925)
74. Schrade, W. Angina pectoris und Coronarinfarkt nach stumpfem Brustwandtrauma
Med. Welt 1938, 992 - 994
75. Schweizer, W. Emotion und Herz
Schweiz. med. Wschr. 88, 727 - 730 (1958)
76. Sigler, L. H. Cardiac disability and death causes by strain; problem in workmen's compensation
J. Amer. med. Ass. 154, 294 - 299 (1954)
77. Slapak, L. Über die Bedeutung psychischer Faktoren für die Entstehung eines Myokardinfarktes
Wien. Z. inn. Med. 37, 160 - 164 (1956)
78. Spühler, O. Zur Frage der Commotio cordis
Schweiz. med. Wschr. 1937, 571 - 576
79. Staemmler, M. Die Bedeutung des Traumas für die Entstehung und Verschlimmerung von Herzkrankheiten und deren Begutachtung
Münch. med. Wschr. 94, 1793 - 1800, 1863 - 1869 (1952)
80. Staemmler, M. Die Coronarthrombose in der Versicherungsmedizin
Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. 44, 754 - 762 (1956)
81. Staemmler, M. Coronarsklerose und chronische Infektion (Osteomyelitis)
Gutachten-Sammlung aus dem Gebiet der Versicherungs- und Versorgungsmedizin. W. Stutz Verlag München 1956

82. Steinmann, B. Betrachtungen zur Genese des
Myokardinfarktes
Praxis 1955, 897 - 900
83. Straube, K.-H. Der Herzinfarkt im jüngeren Er-
wachsenenalter
Z. ges. inn. Med. 17, 285 - 293
(1962)
84. Strong, G. F. The industrial aspects of cardiac
infarction
Ann. intern. Med. 33, 690 - 699
(1950)
85. Tillmann, A. Autopsiebefunde nach stumpfen
Herzwandtraumen
Schweiz. med. Wschr. 86, 648 - 650
(1956)
86. Tomek, St. und Zur Ätiologie des Myokardinfarktes
A. Zwiauer
Münch. med. Wschr. 1952, 109 -
116
87. Uehlinger, E. Das spontane intramurale Hämatom
und Aneurysma dissecans der norma-
len Coronararterie
Schweiz. med. Wschr. 77, 608 - 611
(1947)
88. Veil, W. H. und Die Pathologie des Stammhirns und
A. Sturm ihre vegetativen klinischen Bil-
der als Erkenntnis und Grundlage
der Unfallbegutachtung innerer
Krankheiten
Verlag von Gustav Fischer Jena
1946
89. Wedler, H.W. Stammhirn und innere Erkrankungen
Springer-Verlag Berlin, Göttingen,
Heidelberg 1953
90. Wilbrandt, R. Zur Frage der traumatischen Herz-
erkrankungen
Cardiologie (Basel) 12, 369 - 378
(1947/48)

Herrn Prof. Dr. med. H. Otto, der die vor-
liegende Arbeit anregte und mich bei der
Planung und Durchführung derselben jeder-
zeit mit Rat und Tat unterstützte, gilt mein
aufrichtiger Dank.

Lebenslauf

Am 8. September 1936 wurde ich, Peter Waßmund, als drittes von vier Kindern des praktischen Arztes Dr. med. Hans Waßmund und seiner Ehefrau Ingeburg geb. Rieper in Niendorf/Ostsee geboren.

Nach Absolvierung der Volksschule am Geburtsort und nach zweijährigem Besuch der Mittelschule in Lübeck-Travemünde besuchte ich ab April 1949 das Staatliche Gymnasium Bad Schwartau, wo ich im März 1957 das Zeugnis der Reife ausgehändigt bekam.

Zum Sommersemester 1957 immatrikulierte ich mich zum Studium der Medizin an der Universität Hamburg, wechselte zum Wintersemester 1958/59 zur Friedrich-Alexander-Universität nach Erlangen über, wo ich im Herbst 1960 die ärztliche Vorprüfung ablegte.

Die klinischen Semester studierte ich in Erlangen, Hamburg und Kiel. Im Oktober 1964 legte ich an der Christian-Albrechts-Universität Kiel die ärztliche Prüfung ab und begann im November 1964 die Ausbildung als Medizinalassistent in Dortmund in den Disziplinen Pathologie, Innere Medizin, Chirurgie, Gynäkologie und Geburtshilfe.

Am 30. Juni 1967 erhielt ich vom Innenminister des Landes Schleswig-Holstein die Bestallung als Arzt.

Weitere klinische Ausbildung genoß ich als Assistent in der Kinderklinik der Städtischen Krankenanstalten Dortmund und auf der Abteilung für Gynäkologie und Geburtshilfe des Evangelischen Krankenhauses Unna. Im April 1972 erhielt ich von der Ärztekammer Westfalen-Lippe die Anerkennung als Facharzt für Frauenkrankheiten und Geburtshilfe.

Zur Zeit bin ich als Oberarzt auf der Abteilung für Gynäkologie und Geburtshilfe des Evangelischen Krankenhauses Unna tätig.

Ich bin verheiratet und habe zwei Kinder.

Offsetdruck-Fotodruck

J. Hogl, 8520 Erlangen Hauptstr. 109, (Nähe Martin-Luther-Platz) Tel. 22990